

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1883

THÈSE

N° 463

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 4 août 1883, à 1 heure

PAR FERNAND JUBINEAU.

Né à Savenay (Loire-Inférieure), le 14 février 1858.

Ancien interne des hôpitaux de Nantes.

ÉTUDE

SUR LE TABES DORSAL SPASMODIQUE

SCLÉROSE PRIMITIVE DES FAISCEAUX LATÉRAUX.

Président : M. PETER, professeur.

Juges : MM. { DELENS, professeur
 { GRANCHER, HUMBERT, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

1883

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BÉCLARD.

Professeurs..... MM.

Anatomie.....	SAPPEY.
Physiologie.....	BÉCLARD.
Physique médicale.....	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale.....	WURTZ.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	JACCOUD.
	PETER.
Pathologie chirurgicale.....	GUYON.
	DUPLAY.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	ROBIN.
Opérations et appareils.....	LE FORT.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	BOUCHARDAT.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....	HARDY.
	POTAIN.
Maladies des enfants.....	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	RICHET.
Clinique chirurgicale.....	GOSSELIN.
	VERNEUIL.
	TRELAT.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	DEPAUL.

DOYENS HONORAIRES : MM. WURTZ et VULPIAN.

Professeur honoraire :

M. DUMAS.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GAY.	LEGROUX	REMY.
BOUILLY.	GRANCHER.	MARCHAND.	RENDU.
BOURGOIN	HALLOPEAU.	MONOD.	RICHET.
BUDIN.	HENNINGER.	OLLIVIER.	RICHELOT.
CADIAT.	HANRIOT.	PEYROT.	STRAUS.
DEBOVE.	HUMBERT.	PINARD.	TERRILLON.
DIEULAFOY.	LANDOUZY.	POZZI.	TRCSIER.
FARABEUF, chef	JOFFROY.	RAYMOND.	
des travaux ana-	DE L'ANESSAN.	RECLUS.	
tomiques.			

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PETER

Membre de l'Académie de médecine,
Médecin des hôpitaux.
Officier de la Légion d'honneur.

A M. LE DOCTEUR HERVOUET

Hommage de reconnaissance.

A MES PREMIERS MAÎTRES

MM. LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE NANTES.

Médecins et chirurgiens des hôpitaux.

ETUDE

SUR LE

TABES DORSAL SPASMODIQUE

SCLÉROSE PRIMITIVE DES FAISCEAUX LATÉRAUX.

INTRODUCTION.

Sous le nom de tabes dorsal spasmodique, M. le professeur Charcot décrivit en 1875 un syndrome clinique, qu'il crut pouvoir, selon toute probabilité, rapporter à la sclérose primitive des faisceaux latéraux. Cependant, en l'absence d'autopsie, le savant médecin de la Salpêtrière prétendit donner cette manière de voir sur la nature de la maladie comme une opinion provisoire, qui devait attendre, pour devenir définitive, le contrôle de l'examen anatomique. Depuis cette époque les autopsies susceptibles de fournir la confirmation de cette opinion firent défaut, du moins en France; aussi le chapitre de l'anatomie pathologique est-il encore passé sous

silence par les auteurs qui ont écrit le plus récemment sur cette question.

Lorsque nous suivions le service M. le docteur Hervouet, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, il nous fut donné d'observer un malade qui présentait les symptômes du tabes dorsal spasmodique et dont nous pûmes plus tard faire l'autopsie. Cette occasion devait nous engager à prendre l'étude de cette affection, et principalement de son anatomie pathologique, comme sujet de notre thèse inaugurale. Nous y fûmes encore poussé par la découverte que nous fîmes dans la littérature médicale étrangère de deux observations analogues à la notre. Si nous avons entrepris ce travail, nous tenons à dire que c'est grâce à l'obligeance de notre cher maître, M. le docteur Hervouet, qui a bien voulu faire lui-même les préparations microscopiques qui nous étaient nécessaires et qui nous a aidé de ses précieux conseils. Qu'il nous permette de lui témoigner ici les sentiments de notre profonde gratitude.

Que notre excellent ami, le docteur Hamon, à qui nous sommes redevable de l'eau forte jointe à cette thèse, veuille bien aussi recevoir nos remerciements.

HISTORIQUE.

L'histoire clinique du tabes spasmodique ne remonte qu'à 1875.

Il est vrai que, bien antérieurement à cette date, on trouve, dans le traité des maladies de la moelle d'Olivier d'Angers (1), une description de la démarche d'un malade qui concorde de tous points avec ce que l'on observe dans cette affection; M. Charcot en avait bien aussi décrit quelques signes; mais ce n'est en réalité qu'à cette époque que le syndrome que nous étudions fut enfin séparé du chaos des myélites chroniques. Il convient de rapporter cet honneur à la fois à MM. les professeurs Erb et Charcot.

La première description appartient à l'auteur allemand qui, dans un article intitulé « Sur un complexe symptomatique peu connu d'origine spinale » (2), se borne à attirer l'attention sur les principaux caractères de la maladie, sans lui donner de nom, ni formuler d'opinion sur sa nature.

A la fin de la même année, M. le professeur

(1) Olivier (d'Angers). Traité des maladies de la moelle épinière, 3^e édit., 1837, t. II, p. 427.

(2) Erb (Berlin. Klin. Wochens, n° 26, 1875). Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex.

Charcot, dans une leçon faite à la Salpêtrière, vint à son tour tracer de la maladie un tableau clinique des plus complets et lui assigna le nom que les auteurs français lui ont conservé depuis. La nature de l'affection est entrevue, et M. Charcot indique la sclérose primitive des faisceaux latéraux, comme capable de rendre compte des symptômes observés.

En 1876, un de ses élèves, M. Bétous, fit sur ce sujet sa thèse inaugurale, dans laquelle sont relatées les quatre observations qui avaient servi de base à la description du médecin de la Salpêtrière.

En 1877, Erb, reprenant la question, publie dans les Archives de Virchow un article qu'accompagnent dix-neuf observations et dans lequel il donne à la maladie le nom de « paralysie spinale spastique. » Quant à la nature de l'affection, il se contente d'enregistrer, sans la discuter, la manière de voir de M. Charcot.

Nous trouvons la traduction de dix-sept des observations d'Erb dans la thèse de Ferrand soutenue en 1881. Un grand nombre d'observations ont encore été publiées, surtout en Allemagne, mais la plupart d'entre elles ne sont pas suivies d'autopsie ; aussi l'histoire anatomique du tabes spasmodique est-elle encore rudimentaire et très incomplète. Nous compléterons plus loin cet historique très succinct lorsque nous aborderons l'étude de l'anatomie pathologique.

ÉTIOLOGIE.

L'étiologie du tabes dorsal spasmodique est encore très obscure. Ce n'est pas une affection commune, puisque M. Charcot ne put en découvrir que cinq cas dans le vaste asile de la Salpêtrière qui renferme un si grand nombre d'ataxiques.

Nous verrons plus loin qu'une des malades de M. Charcot ayant succombé depuis, on reconut à l'autopsie l'existence d'une sclérose en plaques; ce nombre doit donc être réduit à quatre. En tenant compte de nombreuses erreurs de diagnostic que justifie l'existence de complications étrangères au tabes spasmodique, il faut admettre que cette maladie est plus rare que pourrait le faire supposer le nombre d'observations publiées jusqu'ici.

Elle semble être plus fréquente chez les hommes que chez les femmes.

Sur les 22 cas publiés dans la thèse de Ferrand, cet auteur a trouvé 13 hommes pour 9 femmes : sur 11 cas rapportés par un auteur allemand, O. Berger (1), il y aurait 8 hommes. Enfin parmi les 9 cas qu'il a été donné à Morgan (2) d'observer à l'hôpital de Manchester, il n'a vu qu'une seule fois la maladie survenir chez la femme.

(1) O. Berger. Zeitschr. für prakt. Med., 1877.

(2) Morgan. Brit. medic. Journal, janv. 1881.

C'est dans l'âge adulte que le tabes spasmodique se développe le plus souvent. Les 22 observations de Ferrand se répartissent ainsi entre les différents âges.

6 fois de 40 à 49 ans.

9 fois de 30 à 40 ans.

4 fois de 20 à 30 ans.

3 fois dans le bas âge.

Ces 3 derniers cas empruntés à la statistique de Erb ne sont pas des faits exceptionnels; ainsi Samuel Gee (1) a publié cinq observations de tabes spasmodique développé dans l'enfance.

L'hérédité ne se trouve qu'exceptionnellement mentionnée. Morgan (2) a publié un fait très intéressant à ce point de vue. Il s'agissait de deux frères qui, parvenus au même âge, ressentirent les premières atteintes de la maladie. Ces deux observations ne laissent pas de doute sur l'exactitude du diagnostic dans les 2 cas; mais ce qui rendrait le fait encore plus curieux, ce serait la confirmation du dire des malades qui affirmaient que deux de leur sœurs présentaient aussi « cette paralysie des jambes ».

Les causes efficientes de la maladie sont à peu près inconnues. Une des observations de M. Bétous semble démontrer l'influence qu'a eue le saturnisme

(1) Spastic paraplegia in infants, par Samuel Gee. Saint Bartholomenis hosp. Reports, XVI, p. 27, 1880.

(2) Morgan. Loc. cit.

sur le développement de l'affection ; mais, cette observation étant isolée, il n'est pas permis de généraliser.

M. Caizergues (1) a publié dans le *Montpellier médical*, 1879, une observation dans laquelle il faut, à juste titre, invoquer l'alcoolisme comme cause efficiente. Il s'agit d'un jeune homme chez qui l'alcoolisme chronique s'était manifesté par des symptômes gastro-intestinaux, jusqu'au jour où un refroidissement vint provoquer l'apparition des premiers symptômes du *tabes spasmodique*. Ce fait doit être rapproché de celui qui est relaté par Lancereaux dans l'article *Alcoolisme* du *Dictionnaire encyclopédique* ; à l'autopsie d'une femme alcoolique, M. Lancereaux a trouvé une sclérose de la moelle portant plus spécialement sur les cordons antéro-latéraux.

M. Charcot a fait connaître dans l'*Union médicale*, 1865, le cas d'une hystérique qui avait présenté des contractures très anciennes, et à l'autopsie de laquelle on découvrit une sclérose des cordons latéraux. Cette observation présente un grand intérêt au point de vue étiologique. Faut-il en effet admettre qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence (une hystérique pouvant avoir un *tabes dorsal*) ou bien faut-il établir entre les contractures permanentes de l'hystérie, simple trouble fonctionnel et la sclérose des cordons latéraux une relation

(1) Cazergues. *Montpellier médical*, XLII, 211, 1879.

de causalité ? Est-il vrai qu'une altération fonctionnelle peut entraîner une lésion anatomique, à un moment donné, par le fait même de sa persistance et de sa répétition ? Ce semble être la théorie de M. Charcot, qu'un cas isolé comme celui-là ne peut pas toutefois suffire à édifier.

Nous devons encore noter une particularité étiologique que présentait le malade dont nous avons pu recueillir l'observation. L'autopsie nous ayant fait découvrir la même lésion scléreuse dans plusieurs organes : foie, poumons, moelle, il faut reconnaître, bien que la cause première de la maladie nous échappe, que cette prédisposition au processus scléreux a présidé, dans ce cas, au développement de la maladie.

Les causes occasionnelles font le plus souvent défaut. Plusieurs auteurs ont indiqué dans quelques cas une cause, assez banale du reste, l'action prolongée du froid humide.

SYMPTOMES.

A défaut d'une désignation anatomique toujours plus précise, M. le professeur Charcot a donné à la maladie que nous étudions une dénomination purement symptomatique. Le vieux mot *tabes dorsal* désigne « une affection spinale primitivement chronique qui progresse à peu près fatalement bien que d'une façon lente ». L'adjectif *spasmodique* rappelle le symptôme dominant, la contraction qui « constitue en quelque sorte toute la maladie ».

Cette désignation, qui, tout en ne préjugant pas la nature de l'affection, a l'avantage de l'opposer à une autre maladie chronique de la moelle, le *tabes ataxique*, est bien préférable à celle qui lui est donnée par Erb. Le nom de « paralysie spinale spastique » ne convient pas à une maladie dans laquelle la paralysie est bien rarement complète dans les membres affectés.

Nous diviserons avec M. Bétous l'évolution du *tabes dorsal spasmodique* en trois périodes.

La première période consiste en des troubles parétiques des membres inférieurs, qui ne vont jamais jusqu'à empêcher les malades de marcher et de vaquer à leurs occupations.

La seconde période commence avec l'apparition de

la contracture. La démarche prend un aspect particulier. Les réflexes sont exagérés dans les membres inférieurs. On provoque facilement par une manœuvre spéciale un phénomène du même ordre, la trépidation.

Dans la troisième, le malade est condamné au repos absolu par les progrès de la contracture dans les membres inférieurs.

Telle est, en peu de mots, la physionomie de l'affection. Avant d'entreprendre la description de ces trois périodes, nous allons rapporter ici l'observation qui fut en même temps pour nous l'occasion et un des principaux éléments de ce travail. Quant aux détails relatifs à l'autopsie et à l'examen histologique de la moelle, nous les placerons au paragraphe de l'anatomie pathologique.

OBSERVATION I (personnelle).

Recueillie dans le service de M. le Dr Hervouet.

Houss (Hippolyte), 52 ans, graveur, entre le 22 février 1882, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, salle 5, n° 17.

Antécédents. — Cet homme dit avoir joui jusqu'à cette année d'une santé excellente, n'avoir jamais présenté d'accidents syphilitiques, ni fait d'excès vénériens. Les conditions hygiéniques dans lesquelles il a vécu ont toujours été assez bonnes, la profession qu'il exerçait lui ayant toujours permis de subvenir largement à ses besoins. Il nie formellement tout excès alcoolique. N'osant accorder qu'une médiocre valeur aux réponses du malade, étant donné son état intellectuel, nous songeons à en contrôler la justesse par des renseignements qu'il nous est assez facile d'aller puiser auprès des personnes qui l'ont connu à différentes époques de sa vie.

Nous apprenons que cet homme, qui, aux yeux de ses compagnons passait pour un habile ouvrier et qui était arrivé à se créer une position presque exceptionnelle, avait toujours eu un caractère bizarre, des idées excentriques, une vie étrange qui lui avaient acquis la réputation d'un original, sinon d'un fou. C'est ainsi que depuis très longtemps il faisait du jour la nuit, se mettant au travail au moment où les autres songent au repos. Ces veilles n'étaient d'ailleurs pas toujours consacrées à des travaux manuels : depuis plusieurs années son esprit avait été hanté par l'ambition littéraire et croyant sentir « du Ciel l'influence secrète », il avait entrepris des œuvres de toutes sortes : romans, poèmes, etc., qui finirent par absorber tout son temps. La littérature, les sciences (l'astronomie en particulier), tels étaient les objets presque uniques de ses conversations.

Quant à l'accusation d'alcoolisme que nous nous étions en quelque sorte cru le droit de porter, elle tomba devant les réponses des personnes que nous interrogeâmes à ce point de vue.

Les antécédents héréditaires font complètement défaut.

Début de la maladie (novembre 1881). Le début de la maladie ne remonte qu'à trois mois et fut marqué par l'affaiblissement graduel des membres inférieurs. Depuis quelque temps l'idée délirante qui le poussait à écrire avait fait de rapides progrès et l'avait conduit de l'atelier de gravure, qu'il conduisait, à une misérable mansarde où il se consacrait entièrement à ses poésies. Contraint d'entrer à l'Hôtel-Dieu le jour où par suite des progrès de la parésie et de l'apparition de la contracture, la marche devint presque impossible, il fut admis dans le service de M. le Dr Lehoux, qui lui ordonna de l'iodure de potassium.

Etat actuel (6 juillet). — Ce n'est que le 6 juillet, au moment où M. le Dr Hervouet prend le service de la salle 5, qu'il nous est donné de pratiquer un premier examen.

Etat général. — La santé générale laisse beaucoup à désirer; l'appétit a diminué et depuis quelque temps on remarque un amaigrissement notable.

Membres inférieurs (examen au lit). — Ils sont fortement contracturés, dans l'adduction forcée la jambe étendue sur la cuisse, le pied sur la jambe. Si l'on imprime un mouvement

là l'un des membres inférieurs en essayant de l'attirer vers le bord du lit, l'autre le suit dans ce mouvement, la moitié inférieure du corps étant alors déplacée tout d'une pièce. Ce n'est qu'en exerçant une certaine violence que l'on peut arriver à les écarter l'un de l'autre ou à leur imprimer des mouvements de flexion.

Alors que ces mouvements sont difficiles à provoquer on est surpris de la facilité avec laquelle le malade peut exécuter certains mouvements volontaires : il élève lentement et sans saccade les jambes au-dessus du plan du lit, et atteint ainsi sans hésitation le but qu'on lui indique. Il n'y a donc manifestement pas de paraplégie.

En relevant avec la paume de la main la pointe du pied on provoque immédiatement et également des deux côtés le phénomène de la trépidation, qui est très accusé et se prolonge très longtemps.

Il se produit quelquefois, principalement la nuit et spontanément, des accès de contracture pendant lesquels les jambes sont violemment attirées l'une contre l'autre.

Le réflexe tendineux du genou est considérablement exagéré.

La contraction électro-musculaire est conservée.

La sensibilité sous toutes ses formes est intacte. De temps en temps le malade accuse quelques douleurs lancinantes, d'ailleurs peu violentes.

Pas d'atrophie musculaire. Léger œdème des pieds.

Marche. — Bien que le malade soit confiné au lit depuis longtemps déjà, nous le faisons lever pour pouvoir consigner les caractères de sa démarche. Soutenu par deux aides il semble faire des efforts inouis pour exécuter quelques pas. Le pied ne repose sur le sol que par sa pointe qui est fortement déjetée en dedans. A chaque pas le tronc se rejette en arrière et de côté; tout le corps est violemment agité par un tremblement qui semble redoubler toutes les fois que son poids vient à reposer en entier sur l'une ou l'autre jambe. Le pied ne quitte d'ailleurs pas le sol et vient en glissant sur le parquet se placer au devant de l'autre. On comprend quelle difficulté cet enchevêtrement des pieds apporterait à la marche.

Membres supérieurs. — Ils sont intacts sous tous les rap-

ports. Il n'y existe ni contracture, ni exagération des réflexes l'écriture n'est nullement tremblée.

Le cœur ne présente aucun signe anormal. A la base des deux poumons l'on perçoit de nombreux râles muqueux et à droite quelques frottements.

Miction et défécation normales.

Etat intellectuel. — Il rappelle en tous points la surexcitation du début de la paralysie générale progressive avec ses principaux caractères : satisfaction de soi-même, délire des grandeurs, suractivité de l'imagination. Notre malade ne semble pas s'attrister de l'état dans lequel il se trouve ; il se déclare le premier graveur du monde ; il raconte qu'il a été officier sous le règne de Louis-Philippe, qu'il était d'une bravoure exemplaire et d'une perspicacité qui lui a permis de prévoir tous les événements qui se sont déroulés en Orient. Il était, nous dit-il, obligé de refuser la protection des gens les plus hauts placés : « la fortune le prenait par la main pour le conduire dans le monde. » Il compose actuellement un poème, auquel il consacre de longues heures et dont il semble attendre un grand succès.

La parole est nette et distincte. Pas de tremblement de la langue ni des lèvres.

L'insomnie est habituelle.

Bromure de potassium, 3 gr.

8 août. Toux fréquente et oppression depuis quelques jours. On trouve des craquements aux deux sommets.

Le bromure de potassium est supprimé.

Potion calmante : créosote 0,20, iodure de potassium.

Le 24. L'amaigrissement fait des progrès. Les crachats sont devenus puriformes. Abscès de la région périnéale, qui occasionne de vives douleurs et dont l'examen est rendu très difficile par la contracture des cuisses.

3 septembre. Violent accès d'épilepsie spinale ; pendant près d'une heure les membres inférieurs sont agités par un tremblement convulsif. Dépression des forces et de l'intelligence. Les fonctions de la vessie et du rectum restent toujours intactes.

Le 20. La cachexie s'accroît de plus en plus. L'expectoration devient très abondante. Toniques et calmants.

Le 26. Mort.

Les symptômes médullaires que nous avons signalés ne sortent pas du cadre qui doit limiter le tableau clinique de la maladie. Nous n'avons observé ni troubles sensitifs, ni atrophie musculaire, complications qui viennent trop souvent compromettre le diagnostic; aussi croyons-nous, sous ce rapport, notre observation à l'abri des critiques, que l'on peut adresser à bon nombre de celles qui ont été publiées jusqu'ici.

Une difficulté d'interprétation résultait pourtant des symptômes cérébraux de paralysie générale que présentait notre malade. Outre la possibilité du développement indépendant des deux affections, nous devons envisager deux hypothèses : s'agissait-il d'un cas de délire ambitieux sans lésions de périencéphalite chronique, analogue à ceux qu'à récemment observés M. Baillarger (1) dans des maladies de la moelle? Ou bien avions-nous affaire à une complication médullaire de la démence paralytique, sur laquelle Guauck (2) a attiré l'attention? Il était impossible que nous nous arrêtions à cette dernière idée. Les symptômes médullaires que Guauck a observés dans le cours de la paralysie générale progressive et qui rappellent, d'après lui, ceux de la paralysie spinale spasmodique, s'éloi-

(1) Baillarger. Du délire ambitieux dans les affections organiques du cerveau et les maladies de la moelle. Ann. médic. psych., mai 1881.

(2) Ueber Complicationem von Seiter des Rückenmarks bei Dementia paralytica. Berliner Klinische Wochenschrift.

gnent beaucoup de ce que nous avons pu voir chez Fouss. Ces symptômes consistent en un léger affaiblissement de la mobilité, une exagération des réflexes; mais, en revanche, les phénomènes spasmodiques font habituellement défaut. Le tremblement bien plus considérable que ce n'est l'ordinaire chez les paralytiques généraux, ressemble à celui du *delirium tremens* et s'accuse surtout sur les lèvres et la langue des patients au moment où ils parlent; le tremblement des membres s'observe aussi bien au repos que pendant les mouvements passifs et volontaires. Ces derniers sont fréquemment saccadés.

Restait à savoir si les symptômes cérébraux observés étaient en rapport avec des lésions de l'encéphale. L'autopsie pouvait seule nous éclairer sur ce point. M. Baillarger a signalé dans les *Annales médic. psychologiques* deux cas d'ataxie locomotrice compliqués du délire ambitieux sans que l'autopsie ait permis de découvrir les lésions de la périencéphalite chronique. Notre observation mérite peut-être d'être ajoutée à ces deux faits, à moins que l'altération des méninges paraisse suffisante pour expliquer les symptômes cérébraux. La seule lésion que révéla l'examen de l'encéphale fut, en effet, l'épaississement des méninges qui ne présentaient, d'ailleurs, aucune trace d'adhérence avec la surface du cerveau. Quant à la substance cérébrale, mise à nu, elle n'offrait pas les érosions que l'on rencontre habituellement chez les paralytiques généraux.

PREMIÈRE PÉRIODE. -- Le début du tabes dorsal spasmodique est lent et insidieux. Au milieu de la santé la plus parfaite, sans phénomènes prémonitoires, le plus souvent sans cause occasionnelle appréciable, la marche devient peu à peu pénible.

Tout d'abord c'est le matin seulement, au sortir du lit, que les malades remarquent un peu de faiblesse dans les membres inférieurs; mais celle-ci ne tardant pas à disparaître, durant le reste de la journée ils peuvent vaquer à leurs occupations sans éprouver plus de fatigue qu'à l'ordinaire. Bientôt, cette lassitude qu'ils éprouvent le matin se dissipe moins vite et finit par persister jusqu'au soir. Le plus souvent une seule jambe est d'abord atteinte; elle semble plus lourde, se détache moins facilement du sol; comme le disent tous les malades, ils traînent la jambe comme si un poids y était attaché. La pointe du pied s'accrochant aux moindres inégalités du sol occasionne des chutes fréquentes. L'invasion de l'autre jambe survient après un temps variable et exagère considérablement les difficultés de la marche.

Il se produit quelquefois des élancements douloureux dans la région dorso-lombaire; mais ces douleurs sont peu intenses et préoccupent médiocrement les malades dont toute l'attention est portée sur les troubles de la motilité.

Toute cette première période se résume en un état parétique des membres inférieurs. La sensibi-

lité est intacte dans tous ses modes. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. L'état général est bon. Les fonctions digestives s'exécutent bien. Les organes génitaux, la vessie et le rectum ne présentent aucun trouble. L'intelligence reste saine.

La durée de cette période est fort variable mais habituellement très courte ; il n'est même pas très rare de voir la contracture apparaître dès le début.

DEUXIÈME PÉRIODE. — La contracture, avec l'apparition de laquelle commence la deuxième période envahit les membres inférieurs et vient donner à la démarche un aspect particulier. D'abord modérée, survenant par accès, ou lorsque le malade pose les pieds à terre, elle s'exagère peu à peu, devient permanente et finit par rendre la marche complètement impossible.

M. le professeur Charcot a reconnu dans la démarche des malades atteints de tabes dorsal spasmodique deux types distincts.

Le premier mode de progression, dont il emprunte la description à Olivier, d'Angers, lui paraît le plus fréquent. La marche s'effectue péniblement à l'aide des muscles du bassin, qui suppléent ceux de la cuisse et de la jambe rendus impuissants par la violence de la contracture. Cet état, qu'Olivier, d'Angers (1), compare au tétanos, a été décrit par lui dans le cours de l'observation d'un malade qu'il

(1) Olivier (d'Angers). Loc. cit., p. 427.

supposait atteint de myélite chronique. « Chaque pied se détache avec peine du sol et, dans l'effort que fait alors le malade pour le soulever entièrement et le porter en avant, le tronc se redresse et se renverse en arrière comme pour contrebalancer le poids du membre inférieur, qu'un tremblement involontaire agite avant qu'il soit appuyé de nouveau sur le sol. Dans ces mouvements de progression, tantôt la pointe du pied est abaissée et traîne plus ou moins contre terre avant de s'en détacher, tantôt elle est relevée brusquement en même temps que le pied est déjeté en dehors. J'ai vu quelques malades qui ne pouvaient marcher un peu, quoique appuyés sur une canne, qu'en renversant le tronc et la tête en arrière, de telle sorte que leur allure avait quelque analogie avec celle que détermine le tétanos. Il est plus rare de voir alors le corps courbé en avant. »

Deuxième mode de progression. — Dans une seconde forme, la contracture des extenseurs du pied est telle que la pointe seule repose sur le sol, le talon étant fortement relevé. Les souliers ne sont usés qu'à la pointe, surtout en dedans. Un tremblement intense s'empare du membre porté en avant et s'étend à tout le corps qui semble vibrer en quelque sorte, comme le fait remarquer M. Charcot. Lorsque les malades descendent un plan incliné, les difficultés de la marche deviennent bien plus grandes : le poids du corps les entraîne en avant et

ils ont l'air, selon l'expression de M. Bétous, de courir après leur centre de gravité.

Quel que soit le mode de progression que l'on observe, on voit que la contracture musculaire donne à l'allure des malades atteints de tabes spasmodique un cachet particulier. Que la contracture domine dans les muscles du mollet, qu'elle soit plus apparente dans les adducteurs des cuisses, ou bien encore qu'elle soit uniformément répartie dans toutes les masses musculaires des membres inférieurs, les mouvements sont raides et pénibles et se différencient aisément des mouvements désordonnés du tabes ataxique. D'ailleurs, tandis que la marche n'est souvent possible dans l'ataxie locomotrice que grâce au concours de la vue, l'occlusion des yeux ne semble pas avoir ici d'influence.

La prédominance de la tension musculaire dans les extenseurs rend les mouvements de flexion très difficiles; aussi M. Morgan insiste-t-il sur l'impossibilité dans laquelle se trouvent de très bonne heure les malades de marcher à reculons,

Au début de cette seconde période, la contracture disparaît ordinairement pendant le repos au lit, mais elle survient bientôt à des intervalles de plus en plus rapprochés pour devenir enfin permanente. Les membres inférieurs sont dans une rigidité absolue qui s'accuse quelquefois par des saillies musculaires très appréciables. Par suite de la prédominance des extenseurs, la jambe est étendue sur la cuisse et le pied sur la jambe. Assez souvent, la po-

sition du pied dont la pointe est abaissée et dirigée en dedans, rappelle celle du pied bot varus équin.

La contraction maintient les genoux fortement serrés l'un contre l'autre, pouvant amener dans certains cas des excoriations au point de contact et le resserrement des cuisses va quelquefois jusqu'à gêner l'émission des urines chez la femme.

Ainsi, placés dans l'extension et l'adduction forcées, les membres inférieurs présentent aux mouvements provoqués une très grande résistance ; ce n'est qu'en employant la force qu'on peut arriver à écarter les cuisses ou à imprimer aux jambes des mouvements de flexion.

L'immobilité dans laquelle restent les membres inférieurs pourrait faire naître au premier abord l'idée de paraplégie. Le malade veut-il se déplacer dans son lit, c'est à l'aide des bras qu'il exécute ce mouvement, les jambes suivant inertes le déplacement du tronc.

Il est rare cependant que tout mouvement volontaire soit aboli dans les membres contracturés, et il est parfois facile de s'assurer que l'inertie des jambes doit être mise sur le compte de la contracture, plutôt que de la paralysie. Notre malade pouvait en effet, dans l'intervalle de ses accès de contracture, élever les jambes à une certaine hauteur au-dessus du plan du lit, et ce mouvement était exécuté avec lenteur et précision, le pied atteignant sans hésitation ni brusquerie le but proposé.

Dès que la contracture s'est manifestée, il est facile de provoquer deux phénomènes, dont la constatation est d'une grande importance : l'exagération du réflexe tendineux et la trépidation épileptoïde.

Exagération du réflexe tendineux. — Le phénomène étudié par Erb en 1875, sous le nom de réflexe tendineux, est aujourd'hui bien connu. Le procédé classique employé pour le provoquer est le suivant : les deux jambes étant croisées l'une sur l'autre, ou bien le genou légèrement fléchi étant soutenu par l'avant-bras placé sous le jarret, on percute soit avec un petit marteau, soit avec le bord cubital de la main le tendon rotulien ; l'on voit alors se produire une ou plusieurs secousses qui soulèvent la jambe en lui imprimant des mouvements d'extension. L'on sait l'importance attachée par Westphal à l'abolition de ce phénomène dans l'ataxie locomotrice. L'exagération du réflexe tendineux constitue un signe d'une grande valeur dans le tabes spasmodique. Erb l'a observé dans douze cas, les seuls dans lesquels il l'ait recherché. (Ses autres observations remontent à une époque où ce phénomène n'était pas encore étudié.)

Ce n'est pas seulement la percussion du tendon rotulien qui provoque les contractions réflexes du triceps fémoral ; le même phénomène peut se produire encore avec beaucoup de netteté dans d'autres muscles par la percussion de leurs tendons. Les tendons du cou-de-pied, le tendon d'Achille, celui

du biceps fémoral se trouvent dans des conditions particulièrement favorables à cet examen.

Les réflexes tendineux sont normaux dans les membres supérieurs, du moins tant que ceux-ci ne sont pas encore envahis par la contracture.

Morgan insiste sur un signe qu'il rattache à ce phénomène. « Quand, dit-il, le malade est assis sur son lit les cuisses et les jambes écartées, un coup vif porté sur la région lombaire détermine une contracture faible, mais perceptible des adducteurs des cuisses, due à l'exagération des réflexes tendineux. »

Trépidation épileptoïde. — Le réflexe tendineux pouvant être provoqué chez l'homme sain, la valeur de ce phénomène se trouve être subordonnée à l'application de la violence avec laquelle il se produit. La trépidation épileptoïde n'est pas un phénomène physiologique (Berger ne l'a rencontrée que trois fois sur 1,400 sujets examinés à ce point de vue), et sa production a une signification des plus précises. Nous verrons en effet qu'elle se manifeste toutes les fois que les cordons latéraux sont devenus, dans une certaine étendue, le siège d'une prolifération conjonctivale (Charcot).

La manœuvre ordinairement employée pour provoquer ce phénomène consiste à soulever le membre inférieur en plaçant une main sous le jarret, de façon que la jambe soit abandonnée à elle-même, et à relever brusquement à l'aide de l'autre main la

pointe du pied ; il se produit immédiatement une série de secousses dont l'ensemble constitue une sorte de mouvement rythmé, de tremblement à oscillations plus ou moins régulières. La flexion du genou dont le but est de mettre les muscles du mollet dans le relâchement, n'est pas d'ailleurs une condition toujours indispensable à sa production ; nous l'obtenions constamment chez Fouss, par le redressement de la pointe du pied, sans avoir besoin de recourir à cette précaution préalable.

Ainsi provoquée la trépidation épileptoïde est désignée en Allemagne sous le nom de phénomène du pied (*fussphænomen*). Mais elle n'est pas spéciale aux muscles du mollet, et l'on peut en déterminer l'apparition dans les extenseurs de la cuisse par la flexion forcée de la jambe (phénomène du genou *Unterskenkelphaenomen*) dans les extenseurs de l'avant-bras, lorsque les membres supérieurs sont atteints par le redressement brusque de la main.

Sans nous arrêter à étudier ici la nature de ce phénomène, nous pouvons cependant dire qu'on le regarde généralement aujourd'hui comme un acte réflexe exagéré, qui à son point de départ habituel dans une excitation musculaire. M. Joffroy (1) est arrivé à produire chez un jeune homme atteint de myélite chronique, ces mêmes mouvements convul-

(1) De la trépidation épileptoïde du membre inférieur dans certaines maladies nerveuses. Communication faite à la Société de biologie, le 13 juillet 1875. In *Gazette médicale de Paris*, p. 405 et 431.

sifs en pinçant les muscles de la fesse. Quand on fléchit brusquement le pied l'excitation consiste dans le tiraillement des muscles du mollet.

M. Joffroy a fait remarquer que la trépidation épileptoïde se produit toujours dans les muscles extenseurs, quel que soit le segment du membre sur lequel on cherche à le provoquer. L'excitation des groupes musculaires opposés aurait pour résultat d'y mettre fin. Il y avait longtemps que M. Brown-Séguard (1) avait indiqué qu'il suffisait d'abaisser brusquement le gros orteil pour arrêter la trépidation développée dans les muscles du mollet; on sait aujourd'hui que l'excitation des muscles de la région postérieure de la cuisse produit également l'arrêt du même phénomène qu'on aurait fait naître dans ceux de la région antérieure.

La trépidation se produit encore pendant la marche, et elle est alors subordonnée à une condition qui se trouve réalisée dans bon nombre de cas: les malades marchant sur la pointe du pied, il en résulte à chaque fois un tiraillement des muscles du mollet, que nous avons vu être la cause ordinaire du phénomène.

TRÉPIDATION SPONTANÉE. — A côté du signe que nous venons d'étudier et qui est constamment observé dans le tabes spasmodique, il faut en placer un autre beaucoup plus rare, mais qui toutefois ne

(1) Brown-Séguard, Arch. de physiol., 1868.

saurait être mis en doute. Chez notre malade, la trépidation se présentait dans des conditions qui ne laissent découvrir aucune excitation pouvant être le point de départ d'une action réflexe. Pendant le repos au lit les membres inférieurs étaient parfois subitement agités de mouvements convulsifs analogues à ceux que détermine la pression sur la pointe du pied.

Toute la symptomatologie peut se résumer dans ces quelques symptômes présentés par les membres inférieurs : Parésie, contracture, exagération des réflexes, trépidation provoquée et spontanée.

Et d'abord, les membres inférieurs dont la motilité est si compromise, sont intacts sous tous les autres rapports. Pas de douleurs ; pas de troubles de la sensibilité ; contractilité normale sous l'influence des courants interrompus et continus ; aucune trace d'atrophie musculaire.

La santé générale reste bonne ; les grandes fonctions s'exécutent bien.

A part quelques troubles de la motilité qui s'observent quelquefois du côté des membres supérieurs, conservation intacte de la motilité volontaire. Intégrité des nerfs crâniens. Absence de paralysie de la vessie et du rectum.

L'intelligence reste saine. Les organes des sens, la parole, la déglutition, les organes génitaux n'ont subi aucun dérangement.

TROISIÈME PÉRIODE. — Par suite de la marche

éminemment lente du tabes dorsal spasmodique, il est assez difficile de préciser à quelle époque une période fait place à la suivante. M. Bétous fait débiter la troisième période à l'invasion des membres supérieurs. L'absence fréquente de cet accident dans des cas très anciens. (M. Erb prétend ne l'avoir jamais rencontré, il a noté seulement une certaine faiblesse des membres supérieurs) ne doit-elle pas nous faire préférer une autre ligne de démarcation, et ne vaut-il pas mieux faire commencer le dernier stade de la maladie, au moment où les progrès de la parésie et de la contracture ont rendu la marche et la station debout complètement impossibles ?

Le malade est confiné au lit, présentant à un degré extrême tous les symptômes que nous avons observés dans la seconde période. Il est rare que même dans les stades les plus avancés la paralysie devienne absolue. Comme le fait remarquer M. Charcot, « l'impuissance motrice dépend évidemment de la contracture, qui, poussée à l'extrême et devenue absolument permanente, maintient invinciblement les membres dans l'extension forcée et dans l'adduction, rendant ainsi impossible tout mouvement volontaire ».

Comme dans les ^{première} périodes précédentes, les complications du côté de l'intelligence, de la sensibilité, des organes des sens, etc., font défaut.

La santé ne semble pas ébranlée par le tabes

spasmodique lui-même ; mais il n'est que trop commun de voir survenir la phthisie pulmonaire.

Les troubles pathologiques peuvent rester jusqu'à la fin localisés dans les membres inférieurs.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'époque de la maladie, à laquelle les membres supérieurs peuvent à leur tour être envahis. Tandis que les observations d'Erb l'amènent à conclure que cette complication (très légère d'après lui), n'appartient qu'aux stades très avancés de la maladie, M. Bétous cite dans sa thèse deux cas où elle survint à une période relativement précoce : deux ans après le début dans l'un, quatre ans dans l'autre. Nous devons dire que seul le second de ces cas est à retenir, car le premier était celui de cette malade, chez laquelle l'autopsie a démontré plus tard l'existence d'une sclérose en plaques. Dans les trois observations que nous rapportons avec autopsie à l'appui du diagnostic, il n'est fait mention d'aucun trouble du côté des membres supérieurs. Nous empruntons aux cliniques de M. le professeur Charcot la description de différents phénomènes de cette complication. « D'abord, c'est un état parétique des mains, qui se montrent inhabiles à saisir les objets. De temps en temps les doigts se fléchissent involontairement dans la paume de la main. Plus tard, cette flexion pathologique devient permanente et invincible. C'est ensuite le tour du poignet, puis celui du coude, qui, eux, se raidissent dans l'extension et la pronation. Quand les choses en sont

là, les membres supérieurs demeurent immobiles; rigides, plus ou moins fortement appliqués sur chaque côté du tronc; aux membres supérieurs la trépidation est sans doute beaucoup moins prononcée qu'aux membres inférieurs; je ne l'y ai pas encore souvent observée d'une façon nette. »

DIAGNOSTIC

M. Charcot fait remarquer qu'il n'est pas un seul des signes du tabes dorsal spasmodique qui lui appartienne en propre. Ce n'est donc pas la constatation de tel ou tel symptôme, mais la vue d'ensemble du tableau clinique et l'évolution de la maladie, qui peuvent renseigner sur son existence.

Le nom de tabes dorsal emprunté à l'ancienne désignation de l'ataxie locomotrice, ne doit pas éveiller l'idée d'une analogie entre les symptômes de ces deux affections. M. Charcot a eu pour but de mettre ainsi en opposition ces deux maladies, dont l'une s'attaque au système spinal sensitif, tandis que l'autre reste limitée au système spinal moteur. Le tableau comparatif suivant que nous trouvons dans la thèse de M. Bétous, rend manifeste l'opposition des symptômes observés dans les deux cas.

Ataxie locomotrice.	Tabes spasmodique.
Au début, douleurs fulgurantes, troubles céphaliques, anesthésie, troubles gastriques. Incontinence d'urine, faiblesse génitale.	Santé bonne. Sensibilité intacte, pas de douleurs en ceinture; rien du côté des organes génitaux.
Brusque projection du pied en avant.	Les pieds adhèrent au sol.
Pointe du pied tournée en dehors.	Membres raides. Contracture des mollets.
Les talons frappent avec bruit.	Marche sur la pointe du pied.
Au lit, mouvements brusques et incertains, trépidation non provoquée.	Mouvements volontaires pénibles. Trépidation constante.
Impuissance, affection vésicale. Relâchement du sphincter anal.	Négatif.
Troubles de la sensibilité.	Négatif

Jubineau.

Un certain nombre d'affections de la moelle présentent des symptômes communs avec le tabes spasmodique; ce sont celles dont la lésion anatomique intéresse les cordons latéraux soit primitivement, soit secondairement. L'étendue généralement plus grande des désordres médullaires rend compte de la différence observée dans la symptomatologie: à côté des signes du tabes spasmodique l'on rencontre des troubles de la sensibilité si, en même temps que les cordons latéraux, les cordons postérieurs sont atteints, des troubles trophiques si la lésion comprend les cellules des cornes antérieures.

Ces affections dont nous devons faire le diagnostic sont :

- 1° La myélite transverse;
- 2° La myélite par compression.
- 3° La dégénérescence secondaire des faisceaux latéraux, consécutive à une lésion cérébrale;
- 4° La sclérose latérale amyotrophique;
- 5° La sclérose en plaques;

1° *Myélite transverse.* — L'inflammation de la moelle dans toute son épaisseur et dans une certaine étendue se traduit par des troubles moteurs et par des troubles de la sensibilité. A côté de la difficulté plus ou moins grande de la marche, de la contracture, de la trépidation spontanée et provoquée, symptômes communs aux deux affections, nous trouvons des symptômes propres à la myélite

transverse : fourmillements et engourdissement des membres inférieurs, abolissement de la sensibilité, paralysie du rectum et de la vessie, etc.

Ajoutons à cela les caractères bien différents de l'invasion qui est lente et insidieuse dans le tabes spasmodique, tandis qu'elle est brusque et s'accompagne souvent de fièvre dans la myélite transverse.

2° *Myélite par compression lente.* C'est à la carie vertébrale ou mal de Pott, au cancer vertébral, aux tumeurs intra-rachidiennes que se rattache la paraplégie par compression lente. Si le plus souvent il ne peut y avoir de doute sur l'existence d'un mal de Pott, il est cependant des cas où l'absence de déformation rend le diagnostic de compression de la moelle assez difficile. L'importance de ce diagnostic ne saurait être méconnue, puisque M. Charcot a indiqué qu'un traitement bien entendu pouvait amener, assez souvent, dans une catégorie de cas spécifiés par lui une guérison complète de la paraplégie.

Un symptôme étranger au tabes spasmodique marque le début de la compression médullaire; ce sont les douleurs pseudo-névralgiques siégeant sur le trajet des nerfs et s'accompagnant de troubles trophiques. Ce sont encore ces douleurs, dues à la compression et à l'irritation des racines nerveuses dans les trous de conjugaison, qui prennent une intensité spéciale dans le cancer vertébral et qui constituent la paralysie douloureuse des cancéreux.

Bientôt l'irritation de la moelle se traduit par des symptômes qui sont à peu près ceux de la myélite transverse. Le diagnostic repose donc encore ici sur la constatation de désordres sensitifs aux troubles de la motilité.

3° *Dégénération secondaire des faisceaux latéraux consécutive à une lésion cérébrale.* — La symptomatologie ressemble beaucoup à celle du tabes spasmodique : on observe dans les deux cas de la parésie, de la contracture, l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde; mais la connaissance des antécédents, la fixation des phénomènes morbides dans une moitié du corps avec prédominance dans le membre supérieur ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de l'affection.

4° *Sclérose latérale amyotrophique.* L'atrophie musculaire ne s'observe jamais dans le tabes dorsal spasmodique dont la sclérose latérale amyotrophique se différencie de plus par les caractères suivants : début par les membres supérieurs, marche plus rapide, phénomènes bulbaires.

5° *Sclérose en plaques.* Cette maladie, quand elle se présente dans son complet développement, ne saurait être confondue avec le tabes spasmodique. Les troubles céphaliques, tels que nystagmus, diplopie, embarras de la parole, vertiges, etc., les troubles de la sensibilité rendent en pareil cas une

erreur de diagnostic presque impossible. Nous ne saurions en dire autant des formes frustes de la sclérose en plaques, qui peut dans certains cas (lorsque les plaques de sclérose correspondent à peu près aux faisceaux latéraux) reproduire plus ou moins exactement le tableau clinique du tabes spasmodique. Si le diagnostic est encore possible, c'est, comme l'indique M. Pitres (1), beaucoup moins en tenant compte des troubles morbides eux-mêmes qu'en surprenant quelque complication (troubles de la sensibilité, de la vessie, de l'intelligence, du langage, etc., etc.)

(1) Pitres. Revue mensuelle, 1877.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tout était encore à faire dans l'histoire anatomique du tabes dorsal spasmodique après les descriptions de MM. Erb et Charcot.

L'auteur allemand était resté sur ce point dans une réserve absolue. Quant à M. Charcot, tout en ne se croyant pas autorisé à appuyer sa manière de voir sur des autopsies qu'il regardait comme trop anciennes pour y accorder créance, il formula l'opinion qu'il pourrait bien s'agir d'une sclérose primitive des faisceaux latéraux.

Cette lésion de la moelle sans participation des cornes antérieures avait été déjà signalée entre autres par Türk (1856); mais dans la communication de cet auteur à l'Académie des sciences de Vienne, il n'est question que d'un pur fait anatomique, qui n'est mis en regard d'aucune histoire clinique.

Plus récemment M. Charcot lui-même avait publié dans l'Union médicale 1865 la relation d'une autopsie, dans laquelle il avait trouvé une sclérose de la moelle bien manifestement limitée aux faisceaux latéraux. Malheureusement l'observation qui correspond à cette autopsie est celle d'une vieille hystérique dont les troubles névropathiques variés étaient de nature à embrouiller la symptomatologie.

Il ne pouvait donc être question de ces faits pour édifier l'anatomie pathologique du tabes dorsal spasmodique. Les autopsies, qui manquaient à la description de M. Charcot, firent encore défaut pendant quelque temps. En 1877 mourut une des malades qui avaient été présentées au cours de la Salpêtrière comme atteinte de tabes spasmodique et dont l'observation se trouve consignée dans la thèse de M. Bétous (observation IV). On pouvait espérer que la prévision si plausible, d'une sclérose systématique des cordons latéraux allait reposer sur une observation nécroscopique, mais on vit cet espoir déçu et ce fut une sclérose en plaques que révéla l'examen de la moelle. Cette autopsie, dont la relation a été publiée par Pitres dans la Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877, vient-elle renverser l'hypothèse de M. Charcot? Évidemment non; et l'on doit en s'appuyant sur l'autorité de Pitres admettre qu'il s'agissait d'une de ces formes irrégulières de sclérose en plaques dont l'expression symptomatique, tout en ressemblant étrangement au tabes spasmodique peut cependant en être diagnostiquée par l'existence de quelques complications étrangères à cette maladie. « Cette observation, dit-il, prouve une fois de plus que de la dissémination absolument irrégulière et imprévue des lésions anatomiques dépend la physionomie de la sclérose en plaques; elle prouve que la maladie ne peut être renfermée dans un ensemble de symptômes déterminés; elle prouve enfin que son

diagnostic se fera, dans les formes irrégulières (dans un cas par exemple semblable à cette observation), bien moins en tenant compte des troubles morbides eux-mêmes qu'en surprenant des complications (troubles de la sensibilité, de la vessie, de l'intelligence, du langage, etc.) qui rompent la monotonie du tableau symptomatique de la paralysie spinale spasmodique. »

Cette autopsie devait pourtant avoir un autre résultat que de mettre en garde contre une erreur de diagnostic si facile à commettre : ce fut de faire suspecter l'existence même de la maladie. « A moins de complications fortuites, avait dit M. Charcot, toute affection spinale dans laquelle des troubles de la sensibilité, de l'intelligence, des désordres fonctionnels de la vessie ou du rectum, des paralysies des muscles moteurs oculaires, des lésions musculaires, trophiques, etc., se montrent associés à la contracture n'est pas le tabes spasmodique. » Il était facile de prouver que dans bon nombre d'observations on s'était plus ou moins écarté de ce précepte. — Dans un article très substantiel paru dans la Revue médicale, 1878, M. Riklin soumit à un examen critique un certain nombre d'observations et fit ressortir qu'il s'y trouvait mentionnés des phénomènes étrangers à la symptomatologie du tabes spasmodique. C'est ainsi que le malade de l'observation II de Erb présentait de l'atrophie avec cyanose et abaissement de la température locale des jambes ; celui de l'observation III avait les muscles

du membre inférieur droit, en particulier ceux de la cuisse et les muscles du membre supérieur correspondant atrophiés en même temps que des complications du côté des nerfs bulbares. Dans l'observation IX on trouve signalé une sensation de brûlures au niveau des mollets, des vertiges, des troubles de la miction, etc. Quatre observations publiées par Richter (1) sous le titre de sclérose des cordons latéraux s'éloignent encore bien plus de la symptomatologie du tabes spasmodique. Il s'agissait dans ces quatre cas, qui survenaient chez des hystériques se terminaient tous par la guérison, de paraplégie avec racchialgie, fourmillements, douleurs lancinantes et hyperesthésie dans les membres inférieurs, absence de contracture, dans un cas paralysie de la vessie. — Eût-il fallu s'étonner, si la terminaison avait été fatale, de trouver à l'autopsie une toute autre lésion qu'une sclérose limitée aux faisceaux latéraux?

A côté de ces observations, où l'on voit la parésie et la contracture se compliquer de symptômes étrangers à la maladie, M. Riklin est cependant obligé de reconnaître une autre catégorie de faits, dans lesquels il lui est impossible de découvrir la moindre complication venant compromettre le diagnostic. Ces faits, qu'il considère comme beaucoup plus rares, ne nécessitent pas, d'après lui, la création d'une maladie spinale nouvelle. « Ces cas types,

(1) Richter. Arch. für Raych und Nerven Krank.
Jubineau,

dit-il, peuvent à la rigueur être rattachés aux formes frustes de la sclérose en plaques, dont les lésions, quand elles se localisent dans certaines parties motrices de la moelle, sont parfaitement à même de nous rendre compte des symptômes considérés comme caractéristiques du tabes dorsal spasmodique. — Que faut-il pour légitimer l'existence propre du tabes spasmodique? Des faits où la parésie et la vie des malades trouvent leur raison d'être à l'autopsie dans des altérations dont le caractère primitif est suffisamment démontré; il faut de plus que ces altérations portent sur un système de fibres dont la signification physiologique soit en rapport avec la nature des troubles observés. »

M. Riklin nous trace ainsi la ligne à suivre pour établir que le tabes dorsal spasmodique correspond bien à la sclérose primitive des faisceaux latéraux. Nous chercherons d'abord à établir, en nous basant sur les données de la physiologie pathologique, un rapport de causalité entre les symptômes : parésie, contracture, exagération des réflexes et trépidation, et une lésion quelconque des faisceaux latéraux; puis nous montrerons que dans trois cas, dont nous rapportons l'autopsie, cette lésion a consisté dans une sclérose primitive.

Parésie. — Nous ne nous arrêterons pas à étudier ce symptôme et à montrer le lien qui le rattache à l'altération des cordons latéraux. — La physiologie expérimentale, contrôlée par l'anatomie pathologique, a depuis longtemps éclairé les fonctions de

la moelle comme organe de transmission. C'est aujourd'hui une notion presque banale en physiologie que ce rôle de conductibilité motrice des cordons antéro-latéraux opposé à celui que jouent les cordons postérieurs dans la transmission des impressions sensibles. — Suivant Voroschiloff (1) une section transversale des cordons antérieurs et postérieurs et de la substance grise de la moelle n'entraînerait pas chez les animaux sur lesquels on expérimente des troubles appréciables de la motilité. Cette expérience, dont on doit peut-être contester la valeur en raison des difficultés de son exécution, tend à faire admettre que les fibres dont la lésion est de nature à intéresser la motilité siègent dans les cordons latéraux à l'exclusion des antérieurs.

L'anatomie pathologique vient justifier ces résultats de la physiologie expérimentale en nous indiquant la parésie comme conséquence constante de l'altération des faisceaux, soit qu'il s'agisse de myélite transverse, de sclérose latérale amyotrophique, de dégénérescence descendante, etc.

Contracture. — L'étude de la contracture dans les affections des centres nerveux met bien en lumière la relation de causalité qui unit ce symptôme à la sclérose des cordons latéraux.

Ce fut tout d'abord la constatation de ce phénomène dans l'hémiplégie qui mit sur la trace de la

(1) Voroschiloff. Bericht der math physikklasse der Königl. säch. Gesellsch. Zu Leipzig 1874.

lésion. Tout le monde sait què chez certains hémiplegiques, à une première période pendant laquelle les membres sont flasques et inertes, en succède bientôt une autre qui est caractérisée par la contracture. Veut-on fléchir en étendue les membres paralysés, on est surpris de la résistance qu'ils présentent aux mouvements communiqués; ils sont réellement immobilisés dans une position stable, presque toujours la même pour chaque membre et déterminée par la prédominance de tel ou tel groupe de muscles sur ses antagonistes. Il était logique d'admettre que l'apparition de ce symptôme tardif devait trouver sa raison d'être dans une lésion secondaire des centres nerveux, provoquée directement par la lésion primitive. Pendant longtemps on en chercha l'explication dans une irritation chronique du cerveau, dans une encéphalite développée autour du foyer primitif; et ce n'est que dans ces derniers temps que l'on a reconnu, quelle était sa véritable cause : la dégénération secondaire de la moelle. Ne pouvant entrer dans des détails sur l'histoire de cette importante question, nous nous contenterons de noter, parmi les auteurs qui l'ont élucidée : Cruveilhier, Türck, MM. Charcot et Vulpian et enfin M. le professeur Bouchard, dont le mémoire paru dans les Archives de médecine, 1869, est devenu classique; il faut encore citer la thèse d'agrégation de M. Strauss (1875), à laquelle nous avons été heureux de pouvoir recourir pour cette partie de notre travail. — Le siège de la lésion mé-

dullaire est aujourd'hui bien connu : c'est le système des fibres motrices décrit par Flechsig sous le nom de système pyramidal. On sait que ce système comprend deux faisceaux : 1° le faisceau direct, décrit encore sous le nom de faisceau de Turek dont les fibres ne s'entrecroisent pas dans le bulbe et qui diminuant rapidement de volume disparaît à la région dorsale; 2° le faisceau pyramidal croisé, qui est formé par suite de la décussation des pyramides, par celle du côté opposé, et qui peut être suivi jusqu'à la terminaison inférieure du cordon latéral. Il faut ajouter que ce faisceau ne comprend qu'une région relativement étroite du cordon latéral, région dont nous croyons devoir rappeler ici les limites. Le faisceau pyramidal croisé se présente sur une coupe faite à la région cervicale sous l'apparence d'un triangle nettement délimité, dont le sommet est dirigé en dedans vers l'angle qui sépare les cornes grises antérieures et postérieures, et dont la base n'atteint jamais la zone corticale de la moelle. A la région dorsale il diminue de diamètre et tend à revêtir la forme ovalaire, tandis que dans la région lombaire il représente de nouveau un espace triangulaire dont la base, devenue superficielle, confine à la pie-mère. Nous verrons, à l'occasion de l'autopsie que nous rapportons plus loin, que c'est cette région du cordon latéral qui a paru principalement intéressée, bien qu'il ne saurait venir à l'esprit d'assigner à la lésion dont le contour est très peu net les limites du faisceau pyramidal croisé.

Quelle que soit la nature de la dégénération secondaire de la moelle, suppression de l'influence trophique ou autre, ce qu'il importe de retenir c'est d'une part son existence constante toutes les fois que la clinique a fait constater le symptôme contracture à la suite d'une hémiplégie, d'autre part l'apparition simultanée du symptôme et de la lésion. On peut donc admettre que la contracture permanente est le symptôme de la lésion du système pyramidal à aussi juste titre qu'on regarde l'ataxie comme le symptôme de la lésion des faisceaux postérieurs.

Cette conclusion a cependant été combattue par certains auteurs qui ont invoqué comme cause de la contracture les lésions des nerfs se distribuant aux membres paralysés. Ces altérations des nerfs ont été signalées en 1855 par Lenbuscher, en 1859 par M. Luys et enfin en 1863 par MM. Cornil et Charcot, qui y ont constaté les caractères de la névrite hypertrophique. M. Bouchard a justement opposé aux défenseurs de cette opinion que la lésion des faisceaux latéraux est la règle quand la contracture se produit, tandis que la névrite n'est que l'exception.

Deux théories ont été émises pour expliquer la production de la contracture par la sclérose des faisceaux latéraux. D'après l'une d'elles, la contracture serait due à l'irritation des fibres nerveuses qui persistent encore au milieu du tissu conjonctif. La disparition absolue des tubes nerveux dans quelques cas éloigne M. Charcot de cette théorie et lui

fait admettre que la contracture, bien qu'étant produite par la lésion du faisceau latéral, est en quelque sorte sous la dépendance des cellules des cornes antérieures. « Il faut supposer, dit-il, que sous l'influence de l'irritation dont les tubes nerveux en voie de destruction sont le siège, les éléments cellulaires (cellules ganglionnaires) s'affectent à leur tour. Or, cette lésion communiquée aux cellules motrices serait purement dynamique; elle ne correspondrait à aucune modification anatomique appréciable; cette lésion, si vous le voulez, nous la qualifierons d'irritation; elle est analogue à celle que détermine la strychnine, mais plus durable.

Les propriétés des éléments ganglionnaires sous l'influence de cette modification, non seulement ne s'éteignent pas, mais encore s'exaltent et ainsi l'irritation se propagerait en rayonnant à une certaine distance par la voie du réticulum nerveux jusqu'aux autres éléments ganglionnaires de la même région et en particulier aux cellules esthésodiques. Une exagération du pouvoir réflexe dans tous ses modes, dans les parties correspondantes de l'axe gris serait naturellement la conséquence de cette surexcitabilité des éléments ganglionnaires et nous fournirait la clef de certains phénomènes tels que l'exaltation des réflexes cutanés et tendineux. Sans forcer les choses, on pourrait admettre même que la lésion irritative dont il est ici question provoque également une exaltation de ce mode de l'activité réflexe spinale qui, à l'état normal, entretient la contracture

musculaire permanente connue en physiologie sous le nom de tonus. »

Il est facile de se convaincre en passant en revue les autres affections de la moelle que, partout où dans la pathologie spinale la sclérose des faisceaux pyramidaux existe à un titre quelconque, la contracture figure parmi les symptômes habituels.

La myélite transverse se traduit d'abord par une simple paraplégie, mais au bout de quelques mois survient la contracture avec son cortège habituel, exagération des réflexes et trépidation. Si l'on vient alors à faire l'examen de la moelle malade, on constate une sclérose symétrique occupant dans l'épaisseur des cordons latéraux, le siège que nous avons reconnu pour celui du faisceau pyramidal croisé. A la suite de la compression de la moelle, la symptomatologie est à peu près analogue et l'on peut encore constater à l'autopsie la même lésion.

Il est inutile de rappeler que dans la sclérose latérale amyotrophique le syndrome clinique que nous étudions figure en tête des symptômes.

La sclérose en plaques siégeant sur les cordons latéraux produit encore ce même syndrome et nous avons vu les difficultés de diagnostic auxquelles cette localisation de la lésion peut donner lieu.

Exagération des réflexes. — L'étude que nous venons de faire de la contracture nous dispense d'insister sur cet autre signe. Qu'il nous suffise de rappeler que l'exagération des réflexes se rencontre à

côté de la contracture dans les différentes affections que nous avons passées en revue, et dans lesquelles on trouve les faisceaux latéraux primitivement ou secondairement atteints.

Nous avons déjà dit que pour M. Charcot la production de ce signe dans la sclérose latérale de la moelle doit être attribuée à une irritation des cellules motrices des cornes antérieures, ne donnant d'ailleurs lieu à aucune modification anatomique appréciable, mais se traduisant par l'exagération des propriétés physiologiques de ces cellules. Ajoutons que pour Woroschiloff (1) l'explication de ce phénomène devrait peut-être être cherchée dans la destruction des éléments nerveux des faisceaux latéraux ; cette partie de la moelle contenant, en effet, d'après cet auteur, en outre des fibres motrices, des fibres d'arrêt des mouvements réflexes.

Trépidation épileptique. — Les auteurs sont à peu près unanimes pour voir dans la trépidation un phénomène réflexe. Il s'en faut toutefois beaucoup que l'entente soit entièrement faite sur la nature de l'excitation qui fait provoquer ce phénomène. Les Allemands avec Westphal et Erb n'admettent comme point de départ de ce réflexe qu'une excitation du muscle ou du tendon. M. Joffroy s'est fait le défenseur de l'opinion contraire dans la *Gazette médicale*

(1) Woroschiloff. Bericht der math. physikklasse der Königl. sach. Gesellsch. Zu Leipzig, 1874.

1875, en démontrant que les causes qui peuvent donner lieu à la trépidation sont multiples (excitation de la peau, des muscles, des nerfs ou encore une excitation dont le point de départ serait cérébral).

Quant à la lésion qui correspond à ce signe, c'est encore, comme pour la contracture et l'exagération des réflexes, la prolifération conjonctivale des faisceaux latéraux, puisqu'on l'observe dans les affections spinales auxquelles la sclérose latérale est un fait commun : myélite transverse, dégénération secondaire des faisceaux latéraux, sclérose en plaques quand elle siège sur ces faisceaux, myélite par compression latérale amyotrophique.

De l'étude que nous venons de faire il semblerait résulter que les symptômes, contracture, exagération des réflexes et trépidation sont uniquement constatés en clinique lorsqu'il existe une lésion quelconque des faisceaux latéraux. Dans la grande majorité des cas cette conclusion se trouve confirmée par les faits et l'on voit généralement la lésion empiéter sur cette partie de la moelle quand, par exception, ce syndrome s'est rencontré dans le cours d'une maladie qui ne le compte pas parmi ses symptômes ordinaires.

Toutefois, l'absence de lésion dans les cas de contracture permanente liée à l'hystérie permet-elle de considérer comme d'une justesse absolue la dépendance que l'on a voulu établir entre ce symptôme et cette lésion?

Nous avons déjà parlé du fait de M. Charcot qui trouva, on se le rappelle, une sclérose des cordons latéraux sur une vieille hystérique, ayant présenté des contractures depuis fort longtemps. Un cas isolé comme celui-là ne peut pas suffire à édifier l'anatomie pathologique d'une maladie; mais, s'il venait à se reproduire, il donnerait une grande valeur à cette opinion de M. Charcot. « Certains troubles névropathiques permanents liés à l'hystérie, et j'entends désigner ici spécialement les contractures durables des muscles volontaires, semblent devoir être rattachés dès leur origine à une modification particulière des centres nerveux, de la moelle principalement, et peut-être aussi des racines motrices. Quelle est la nature de cette modification? Les uns invoqueront un état congestif fluxionnaire, d'autres un changement survenu dans l'arrangement polaire des molécules nerveuses, etc., peu nous importe pour le moment; qu'il nous suffise de reconnaître que dans cette première phase le désordre est réparable, ainsi que les faits cliniques le démontrent très surabondamment; mais à la longue, en persistant au delà de certaines limites de temps qu'on ne saurait préciser, il peut faire place à des altérations matérielles plus profondes et parfois indélébiles, tant des éléments nerveux que des éléments conjonctifs. »

Ces considérations, tirées de l'anatomie et de la physiologie pathologiques des affections spinales, justifiaient amplement l'opinion de M. le profes-

seur Charcot, qui put ainsi diagnostiquer en quelque sorte la lésion du tabes dorsal spasmodique. Leur valeur parut telle, qu'en l'absence d'autopsie plusieurs auteurs, O. Berger, par exemple, n'hésitèrent pas à publier des observations sous le titre de sclérose primitive des faisceaux latéraux. Les nécropsies pouvaient seules cependant autoriser à donner à la maladie une désignation anatomique.

La rareté de la maladie, et surtout son peu de gravité, expliquent comment nous n'avons pu réunir dans cette thèse que trois observations avec autopsie à l'appui du diagnostic.

La première en date (Wien. medic. Wochenschrift, 1878) est celle de Stofella, chef de clinique du professeur Klob, de Vienne, dont nous devons la traduction à notre excellent ami, le docteur A. Hamon.

OBSERVATION II.

Une dame, âgée de 78 ans, originaire d'une vieille famille polonaise, fut prise au mois de mars 1875 d'une pneumonie du côté gauche, qui fut assez bénigne pour lui permettre de se rétablir environ trois semaines après. Avant cette maladie la malade se plaignait déjà d'une certaine faiblesse et d'une raideur des jambes, accompagnées de crampes qui se montraient de temps à autre ; la marche cependant n'en était pas à ce moment notablement gênée.

Je remarquai que cette femme, en dépit de son âge avancé, ne présentait aucun signe de débilitation et qu'elle était exempte de toutes les infirmités ordinaires à son âge. Elle voyait et entendait bien ; son regard était vif ; les mouvements, à part ceux des jambes, s'exécutaient avec une vigueur toute juvénile ; les fonctions intellectuelles n'étaient point

non plus en décadence. Bref, la faiblesse des extrémités inférieures était la seule chose dont se plaignait la malade. Cette faiblesse s'était aggravée pendant la pneumonie; la malade pouvait encore, il est vrai, avancer péniblement, surtout en étant soutenue; mais sa marche, qui auparavant n'avait rien présenté d'anormal, subit un changement des plus curieux. La plante du pied ne quittait presque plus le sol, elle y était pour ainsi dire adhérente. Pendant la marche, les jambes étaient fortement pressées l'une contre l'autre; et souvent après quelques pas survenait une crampe dans les muscles du mollet ou de la cuisse, de telle sorte que la malade ne pouvait ni se tenir debout, ni faire un mouvement pour s'asseoir.

Tous ces phénomènes se montraient dans les deux jambes, mais plus intenses à gauche qu'à droite.

Fermait-on les yeux à la malade, elle n'en éprouvait aucun trouble.

Dans une consultation antérieure l'affection avait été considérée comme de nature rhumatismo-goutteuse; une arthritide de formans qui occupait plusieurs doigts avait été pour le médecin consultant la base sur laquelle il appuyait son diagnostic.

Comme traitement plusieurs semaines à Pystjan. La malade arriva dans cette station balnéaire et se soumit au traitement usuel. Malheureusement les grandes espérances qu'elle avait conçues de ce traitement devaient être déçues et d'une façon rien moins que sensible. La malade quitta Pystjan, paralysée complètement des deux jambes. L'aggravation de la maladie avait commencé au bout d'une semaine de séjour.

De retour à Vienne, voici quel était son état; paralysie complète des deux extrémités inférieures qui étaient raides dans toutes leurs articulations, la jambe gauche était absolument incapable de tout mouvement; c'est à peine si la droite pouvait remuer. La nutrition des deux membres, leur couleur, leur température étaient tout à fait normales, la sensibilité également. L'irritabilité réflexe cutanée était notablement augmentée et des réflexes violents étaient déterminés, au pied surtout, par la moindre excitation (chatouillement, faradisation, etc.). Les mouvements passifs étaient possibles aux

membres inférieurs dans tous les sens, excepté l'abduction qui rencontrait une grande résistance. C'était pour ainsi dire une rigidité permanente des adducteurs des deux cuisses qui les serrait l'une contre l'autre et s'augmentait d'une façon considérable avec l'écartement.

Quant à l'influence de l'électricité sur les membres paralysés, elle était normale ou à peu près. L'irritabilité électrique des nerfs comme des muscles, tant au courant faradique qu'au courant galvanique, paraissait n'être que légèrement diminuée. Dans les derniers temps, la malade ne se plaignait d'aucune douleur dans les jambes, mais seulement de spasmes musculaires fréquents et de secousses convulsives. Ces secousses se faisaient sentir ou dans les genoux, ou dans les pieds, mais surtout dans les muscles extenseurs du pied.

L'état général, malgré cela, restait satisfaisant : sommeil, appétit normal. Elle supportait sa maladie avec une humeur égale et une vraie résignation.

Tel était l'état de la malade pendant l'été 1875, état qui resta le même jusqu'à la mort au mois d'octobre 1877, suite de pneumonie. La durée de la maladie fut donc d'à peu près deux ans. Je ferai ressortir que pendant toute cette durée il ne se présenta jamais le moindre signe d'atrophie musculaire dans les membres paralysés. Ceux-ci, après comme avant, ne souffrirent jamais dans leur nutrition. Du côté de la vessie et du rectum aucun signe de paralysie.

Comme traitement, furent employés les courants constants pendant plusieurs mois; plus tard des frictions aromatiques, la quinine, le nitrate d'argent, etc.; tout cela sans amener la moindre amélioration appréciable.

En terminant, je dois encore mentionner que, dès que j'eus connaissance, en 1876, des recherches des professeurs Erb et Westphall sur l'exagération des réflexes tendineux parues In Arch. für psychiatrie und Nervenkrankheiten, j'examinai ma malade à ce point de vue, et aux deux jambes je pus aisément constater de la façon la plus nette l'existence soit du phénomène du pied, soit du phénomène du genou, (Westphall.)

Autopsie. — A l'autopsie, faite le 12 octobre 1877, par le professeur Klob, on trouve, indépendamment d'une infiltration pneumonique des lobes inférieur et moyen du poumon gau-

che, une dégénération (sclérose des Français) des cordons latéraux de la moelle atteints principalement dans leur partie postérieure.

D'une façon très visible cette dégénération était surtout prononcée aux segments dorsaux et lombaires de la moelle; c'est à peine si la moelle cervicale présentait quelque altération. Quant aux dimensions en largeur de la lésion, elle s'étendait en dehors jusqu'à la pie-mère, en dedans et en arrière jusqu'à la corne grise postérieure.

L'examen microscopique de la moelle n'a pu être fait par suite d'un fâcheux contre-temps; mais les caractères microscopiques de l'altération étaient assez nets pour qu'il ne puisse s'élever aucun doute sur la rigueur du diagnostic anatomo-pathologique.

Il est regrettable que l'examen histologique ne soit pas venu confirmer et compléter les renseignements qu'a fournis l'examen de la moelle à l'œil nu. Il ne faut pas toutefois exagérer l'importance de cette lacune et vouloir pour cela refuser toute valeur à cette observation au point de vue qui nous concerne. La netteté de l'observation clinique, l'absence des complications que l'on rencontre si souvent dans d'autres observations concordent bien avec la localisation de la sclérose dans les faisceaux latéraux. Si les faits ont été bien observés, on ne s'explique pas comment la lésion eût pu empiéter, par exemple, sur les cornes antérieures ou les cordons postérieurs sans donner lieu à des désordres trophiques ou à des troubles de la sensibilité.

Ces mêmes considérations, jointes à l'absence de l'intégrité presque absolue de la moelle cervicale, à l'absence de lésion dans les faisceaux de Goll, à l'é-

tendue même de la lésion, plaident en faveur de son caractère primitif.

Nous avons trouvé une seconde observation suivie d'autopsie dans une étude du Dr Morgan, sur la sclérose latérale idiopathique, publiée dans le « Brit. medic. Journal, janvier 1881. » La relation de l'autopsie et de l'examen histologique de la moelle est du Dr Dreschfeld.

OBSERVATION III.

J. N..., filateur, âgé de 45 ans, fut admis à l'hôpital le 5 mai 1880 et mourut le 7 juillet de la même année. Ce malade, qui semblait robuste et intelligent, attribuait sa maladie à ce que, pendant une partie de chasse, sur les bords de la Ribble, il était resté une partie de la nuit plongé dans l'eau.

Ceci remontait à deux ans. Un ou deux jours après cette immersion, il s'aperçut d'une certaine insensibilité et d'une faiblesse dans la jambe droite. Puis, plusieurs mois après, la jambe gauche se prenait à son tour. Au bout de quelque temps la démarche caractéristique de la paraplégie spastique devint très accentuée.

Les symptômes observés étaient : de la parésie, de la tension musculaire, de l'exagération des réflexes ; la sensibilité était intacte ; il n'y avait pas de paralysie de la vessie ni du rectum ; pas de troubles trophiques de la peau ; pas de douleurs ; pas d'ataxie et aucun symptôme cérébral. Dans ce cas (comme dans les deux précédents) il y avait sensibilité au toucher sur la colonne vertébrale à la région lombaire, et le malade, une fois étendu, ne pouvait se mettre sur son séant.

Il mourut le 7 juillet de thrombose de la veine fémorale.

Aussitôt après la mort, de la glace fut appliquée le long de la colonne vertébrale, et l'examen anatomique fut pratiqué par le Dr Dreschfeld, dix heures après.

Examen de la moelle. — La moelle étant d'abord examinée à l'œil nu, ne présentait rien à noter, si ce n'est le ramollissement de la partie inférieure de la région dorsale. Après durcissement dans le bichromate d'ammonium, des sections de la moelle montrèrent déjà à l'œil nu, une plaque d'une couleur plus claire dans chaque cordon latéral. Cette plaque était spécialement bien marquée à la région dorsale et devenait moins distincte aux régions cervicale et lombaire.

Des coupes colorées au carmin présentaient les particularités histologiques suivantes : A la région cervicale on trouvait dans les cordons latéraux une petite plaque de sclérose qui était en rapport en dedans avec la substance grise ; en avant, elle ne s'étendait pas jusqu'aux cornes grises antérieures, et en dehors elle n'atteignait pas le bord externe de la substance blanche. La substance grise, les cellules des cornes antérieures et postérieures ainsi que les deux cordons antérieurs et postérieurs étaient parfaitement intacts.

A la région dorsale la lésion était bien mieux marquée ; elle occupait la même situation, mais était un peu plus étendue. Dans la partie ramollie de la région dorsale, les mêmes flaque de sclérose pouvaient être facilement reconnues.

A la région lombaire, la partie sclérosée formait une petite plaque triangulaire près du bord externe des cornes postérieures, s'étendant en arrière jusqu'au bord du cordon latéral et diminuant de largeur en avant.

Comme à la région cervicale, aux régions dorsale et lombaire, les autres parties de la moelle, cornes antérieure et postérieure, cordons antérieur et postérieur, étaient parfaitement intacts.

M. Morgan ajoute : « M. Charcot, à qui j'ai envoyé les coupes des différentes régions et qui eut la bonté de les examiner, trouve les lésions très caractéristiques ; il dit aussi que c'est le premier cas connu dans lequel l'examen post mortem a démontré l'existence d'une lésion parfaitement confinée aux cordons latéraux sans participation de la substance grise ou du cordon postérieur ».

Nous avons reproduit, en tête de la symptomatologie, l'observation qu'il nous a été donné de re-

cueillir. Notre cher maître, M. le Dr Hervouet, a eu l'extrême obligeance de pratiquer un très grand nombre de coupes sur la moelle malade, et nous sommes heureux de pouvoir publier, avec la relation de l'autopsie, la note très détaillée et très instructive, dans laquelle il décrit les lésions que l'on peut voir sur ces coupes.

AUTOPSIE.

(Correspondant à notre observation I personnelle.)

Encéphale. — Les méninges sont injectées ; dans toute la partie antérieure des lobes cérébraux depuis la circonvolution pariétale ascendante jusqu'en avant, elles sont blanchâtres, considérablement épaissies et présentent des plaques remarquables par leur épaisseur ; partout d'ailleurs elles se séparent facilement du tissu des circonvolutions.

Ces lésions sont parfaitement symétriques et paraissent avoir leur maximum au niveau des lobes paracentraux. Les vaisseaux qui rampent sous la pie-mère sont congestionnés ; l'œdème y est très prononcé. Quant au tissu des circonvolutions, il est anémié et très pâle. Les coupes du cerveau, pratiquées avec soin, ne laissent découvrir aucune lésion.

Poumons. — Même état des deux côtés, consistant en une induration très intense des lobes supérieurs. Adhérence des sommets. La coupe présente d'assez nombreuses granulations tuberculeuses, mais surtout une infiltration scléreuse des plus intenses. Le tissu pulmonaire est traversé en tous sens par des tractus fibreux très durs et très épais qui crient sous le scalpel. Saisi entre les doigts, le parenchyme présente une consistance extrêmement dure et coriace ; par endroits, on a la sensation de grosses nodosités plus ou moins distinctes au milieu de la masse sclérosée, mais quand on fait une coupe dans l'épaisseur de ces sortes de noyaux on trouve la même sclérose plus accentuée dans ces points et parsemée de granulations tuberculeuses. Dans les deux sommets

existe une cavernule pouvant contenir un gros pois. Les bases des deux poumons sont fortement congestionnées

Le foie pèse 1 k. 30. Sa surface est grenue, jaune grisâtre; son bord inférieur est dentelé. Des coupes pratiquées dans les différentes parties de l'organe dénotent partout la même dureté scléreuse et le même état granuleux. La surface des coupes comme la surface extérieure est uniformément grenue.

Moelle épinière. — Aspect extérieur. A l'état frais, elle ne présente rien de particulier à la surface. Il ne paraît pas y avoir de méningite et la substance nerveuse offre sa coloration habituelle.

Après macération dans le bichromate de potasse, puis dans l'acide chromique, on voit sur les coupes de l'organe que la tranche des faisceaux latéraux est d'une nuance notablement plus claire, d'un jaune moins foncé que celle des autres parties.

Examen microscopique. — Renflement lombaire. Sur des coupes colorées au picro-carminate d'ammoniaque, on observe les particularités suivantes : la substance grise présente son développement et son aspect ordinaires. Les grandes cellules des cornes antérieures sont au complet ; elles ne sont pas atrophiées. On distingue aisément leur protoplasma, leur noyau, leur nucléole, etc. Les cordons postérieurs sont également d'une parfaite intégrité. La coupe des tubes nerveux montre un manchon de myéline complet et normalement déve'oppé, un cylindre d'axe bien coloré par le carmin. Leurs rapports de contiguité sont bien conservés.

Il n'en est pas ainsi dans les cordons latéraux : d'abord, à un faible grossissement, il est facile de constater une différence considérable de coloration par le carmin entre ces faisceaux et les autres parties de la moelle. Ils sont d'un rouge foncé, tandis que le reste de la substance corticale (et particulièrement la substance des faisceaux postérieurs) a conservé la teinte claire et blanche, due à la richesse en myéline des tubes nerveux et à la délicatesse du réticulum. A un plus fort grossissement voici ce que l'on voit sur ce cordon latéral : il est parcouru dans toute son étendue par des travées conjonctives très épaisses, dont les plus fortes sont dirigées de la périphérie vers le centre gris, irrégulières d'ailleurs, présentant çà et là des parties plus épaisses, exagéra-

tion énorme de la disposition normale. En outre on voit par places des amas de substance conjonctive colorée en rouge et au milieu desquels il n'est pas toujours aisé de reconnaître les tubes nerveux, dont les contours sont plus ou moins effacés. La lésion existe au maximum à la partie postérieure du cordon latéral, au voisinage de la corne postérieure, mais elle s'étend d'une façon pour ainsi dire diffuse dans tout le cordon. Cependant elle est à peine marquée, presque nulle même à l'angle le plus interne du faisceau, près de la corne antérieure où les tubes ont un diamètre suffisant. Dans les endroits les plus malades, des tubes nerveux en assez grand nombre sont réduits à leurs cylindres d'axe. Beaucoup d'autres n'ayant pas subi une telle destruction, sont cependant fort atrophiés, ratatinés, comme étranglés. Dans plusieurs points peu étendus, il est vrai, la substance conjonctive a définitivement remplacé la substance nerveuse. Cela est surtout visible en arrière, près de la corne postérieure, où existe une bande de sclérose parallèle à la corne et l'accompagnant à peu près jusqu'à son extrémité. Il y a néanmoins un certain nombre de tubes nerveux conservés dans leur intégrité. Ils tranchent par leur netteté sur le tissu sclérosé plus ou moins indistinct, au milieu duquel ils émergent. Il n'y a pas ici de foyer de sclérose nettement délimité, comme cela se voit en particulier dans la dégénérescence descendante de la moelle. L'altération n'est pas confinée dans le faisceau pyramidal, et, comme l'indique la description précédente, elle ne consiste pas en une destruction complète du tissu nerveux dans un cercle pour ainsi dire mathématique. On ne trouve pas d'ailleurs de ces foyers étendus, où les éléments nerveux manqueraient totalement. Si, dans certains points limités, ils manquent en effet, il importe toutefois de faire remarquer que la lésion dominante est l'atrophie plutôt que la disparition des tubes.

Sur des coupes colorées par l'acide osmique on constate ce qu'on pouvait prévoir d'après les préparations carminées : c'est que le faisceau latéral est beaucoup moins touché par l'osmium que les autres faisceaux. Il paraît, surtout dans certains endroits, grisâtre, tandis que les autres sont teintés en noir foncé. Cela se voit à l'œil nu comme au microscope.

Dans les cordons antérieurs on ne trouve pas d'altération notable. On ne saurait donner ce nom à un certain degré

d'épaississement des septa, disposition imputable en partie à l'âge du sujet, peut-être aussi à la tendance remarquable qu'on retrouve dans les autres organes à l'hypertrophie de la trame conjonctive. Mais il n'y a plus d'atrophie, pas de destruction des éléments essentiels et les coupes des tubes nerveux sont intactes.

Renflement cervical. — Il n'y a rien d'anormal. Le cordon latéral lui même ne présente rien de particulier à noter. La substance nerveuse n'est point atrophiée et il n'y a pas de trace de sclérose. Même remarque pour le cordon postérieur qui est indemne dans toutes ses parties. Point de dégénération du cordon de Goll.

Moelle dorsale. — Il résulte d'un accident de préparation (durcissement dans une solution chromique trop concentrée) qu'il ne nous a pas été possible de pratiquer des coupes régulières dans cette région. Cependant, sur des coupes partielles faites un peu au-dessus du renflement lombaire et intéressant le faisceau latéral, il nous a paru que les tubes nerveux avaient un développement suffisant, bien que par places il y eut encore quelques cloisons fibreuses un peu hypertrophiées. Comme moyen de contrôle nous avons imprégné des fragments de moelle dans une solution de picro-carminate d'ammoniaque et la surface de section nous a semblé colorée exactement de la même manière dans toutes ses parties. La lésion irait donc en s'éloignant au-dessous du renflement lombaire. Nous devons cependant reconnaître, pour être exact, que la démonstration microscopique de ce point particulier n'est pas aussi complète qu'on pourrait le désirer.

Le caractère primitif de la sclérose ressort de cette description. L'intégrité de la moelle cervicale, la configuration de la lésion qui n'est pas nettement délimitée comme cela se voit dans la dégénérescence descendante, n'autorisent pas à supposer qu'un ou plusieurs foyers d'encéphalite passés d'ailleurs complètement inaperçus à l'autopsie, aient pu être le point de départ de l'altération de la moelle. En raison de l'intégrité des faisceaux de Goll dans les par-

ties supérieures de la moelle et de la configuration de la lésion, il est également inadmissible qu'une myélite transverse siégeant à la région dorsale ait pu donner lieu à cette sclérose des faisceaux latéraux.

De ces faits nous croyons pouvoir conclure que, conformément à l'opinion de M. le professeur Charcot, le tabes dorsal spasmodique doit être mis sur le compte d'une sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle épinière sans participation des cornes grises antérieures.

Cette lésion constitue-t-elle une entité morbide, une affection entièrement distincte de la sclérose habituellement observée dans le cordon latéral et compliquée de la lésion des cornes antérieures?

Il est certain que dans ces trois observations un examen minutieux n'a pas permis de découvrir la moindre altération des cornes antérieures; il est également très remarquable que la lésion de la sclérose latérale amyotrophique porte sur les parties supérieures de la moelle, tandis que dans ces trois faits la maladie semble avoir débuté par les parties inférieures. Toutefois, en raison de la connexion qui unit les fibres des cordons latéraux aux cellules des cornes grises antérieures, connexion qui peut faire supposer une certaine tendance de la lésion à se propager dans ce sens, en raison surtout du petit nombre de faits que nous pouvons invoquer, il ne convient peut-être pas d'être encore très affirmatif sur ce point.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

L'extrême rareté des autopsies qui accompagnent les observations de tabes spasmodique, prouve que cette affection n'est pas grave. Par elle-même, en effet, elle ne met pas en danger les jours des malades qui en sont atteints. Dans les observations que nous avons publiées on voit la mort survenir à la suite d'une maladie intercurrente. Le pronostic n'en est pas moins des plus fâcheux, puisque dans un avenir plus ou moins rapproché les malades sont condamnés à perdre l'usage de leurs membres inférieurs.

Un certain nombre d'exemples d'amélioration très sensible, voire même de guérison, ont été signalées. Il est inutile d'ajouter que la difficulté du diagnostic doit mettre en garde contre ces résultats.

Quant au traitement, il est à peu près inefficace; et cette maladie, comme la sclérose des cordons postérieurs, suit sa marche sans se laisser beaucoup influencer par les différentes médications employées à la combattre.

Les moyens thérapeutiques employés jusqu'ici n'ont eu d'autre résultat que de procurer une amélioration passagère.

On peut recourir aux cautérisations le long de la colonne vertébrale. Au bromure de potassium qui diminue momentanément les contractures et la trépidation. Aux courants ascendants appliqués le long de la colonne vertébrale.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES

Anatomie et histologie. — Appareil de la digestion.

Physiologie. — De l'excrétion et de la sécrétion urinaires.

Physique. — Du microscope composé.

Chimie. — Carbone et ses composés.

Histoire naturelle. — Le *Protomœba primitiva*. — Synanthérées.

Pathologie externe. — Des plaies par armes à feu.

Pathologie interne. — De la tuberculose.

Pathologie générale. — De la gangrène.

Anatomie et histologie pathologiques. — Des lésions viscérales de la fièvre typhoïde.

Thérapeutique. — Indications de la médication vomitive.

Hygiène. — De la misère physiologique, ses causes, ses remèdes.

Médecine légale. — De la submersion.

Accouchements. — Présentation du siège.

Vu, le président de la thèse, Vu bon et permis d'imprimer,
PETER. Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GREARD.